Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Schulte
Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie
Vorsteher: Professor Dr. med. R. Lempp

Intelligenz bei epileptischen Kindern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Gerhard K. Wolf
aus Singen

1968

9775

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0079

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. W. Schulte
Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie
Vorsteher: Professor Dr. med. R. Lempp

Intelligenz bei epileptischen Kindern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Gerhard K. Wolf
aus Singen

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. F. Lembeck

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. R. Lempp
2. Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

I Jüngere Problemgeschichte 1

II Eigene Fragestellung 5

III Eigene Untersuchungen 7

1) Methode

a) Die untersuchten Variablen 7

b) Wiederholung der Messung oder Messung an verschiedenen Gruppen? 8

c) Die unabhängigen Variablen 9

d) Aufstellung von Hypothesen 10

e) Die biometrische Kontrolle 11

2) Material 13

3) Die Daten der Patienten 15

4) Zusammenstellung der Ergebnisse des biometrischen Teils 18

IV Diskussion 20

V Vergleich unserer Ergebnisse mit den Aussagen früherer Untersucher 26

VI Zusammenfassung 29

VII Literatur 31

I JÜNGERE PROBLEMGESCHICHTE

K.H.STAUDER betrachtet 1938 das Problem der Beziehung zwischen intellektueller Leistungsfähigkeit und epileptischen Anfällen vor allem unter dem Gesichtspunkt des Eintritts einer Demenz. Je länger die Epilepsie bei den Patienten schon bestanden habe, desto größer sei unter seinen Patienten die Anzahl der bereits Dementen. Der Eintritt dieser Demenz wurde aufgrund "objektiver anamnestischer Daten" oder "ärztlich" bestimmt.

STAUDER legt größten Wert auf die Unterscheidung von Wesensänderung, die öfter sehr rasch eintrete, und der meist spät und immer erst nach der Wesensänderung auftretenden Demenz. Auch die Wesensänderung, wie der Autor sie sieht, erscheint für unsere Fragestellung von Bedeutung:

Epileptiker seien, sagt er, verlangsamt, umständlich und neigten zur Perseveration, sie können also, so dürfen wir hinzufügen, intellektuell nicht mehr voll leistungsfähig sein. Diese Wesensänderung sei konstitutionell mitbedingt, sie trete nach Manifestation der Erkrankung vor allem der genuinen Epilepsie voll auf. Die Luminalmedikation führe bei Epileptikern, nicht aber bei gesunden Menschen die Wesensänderung beschleunigt herbei. In der Terminologie der Varianzanalyse würden wir sagen, es bestehe eine "Wechselwirkung" von Anfällen und Luminaltherapie auf die Leistungsfähigkeit: die Variable Epilepsie habe einen,die Variable Medikation habe allein keinen merklichen Effekt, verstärke aber den Effekt der Epilepsie auf das "Wesen".

Die rein intellektuelle Leistungseinbuße wird freilich nur unter dem Gesichtspunkte der Demenz betrachtet. STAUDER möchte offenbar feststellen, wann Pflegebedürftigkeit eintritt, - eine für den Arzt wichtige Frage,

denn von diesem Zeitpunkt an bedarf ein kranker Mensch ständig medizinischer Einrichtungen.

A. Louise COLLINS bestimmt 1951 die Intelligenz der Patienten nicht mehr, indem sie sich sozusagen selbst als Meßinstrument einsetzt - nicht mehr der "Blick" des Arztes entscheidet - sondern mit dem Wechsler-Bellevue-Intelligenztest, einem standardisierten Verfahren, bei dem auch die Validität[x)] ausreichend kontrolliert ist.

An einer Gruppe von 400 Privatpatienten wird dargelegt, daß niedrige Intelligenz kein notwendiger Begleiter oder eine notwendige Folge der Epilepsie sei. - Dieser Begriff der Epilepsie wird offenbar noch als Bezeichnung für die Krankheitseinheit verstanden, jedenfalls wird bei COLLINS dann zwar nach verschiedenen Gesichtspunkten unterteilt, aber es wird jeweils die Gesamtgruppe neu nach diesen Gesichtspunkten untersucht (das ist ein Verfahren, von dem später noch zu reden sein wird):

> Während früher die Ansicht geherrscht hatte, die idiopathische Form führe zu stärkerem Abbau, versucht COLLINS nachzuweisen, daß Leute mit deutlichen zusätzlichen Hinweisen auf cerebral-organische Schäden eine niedrigere Intelligenz besitzen.
>
> Im Durchschnitt (arithmetisches Mittel) sind COLLINS' Patienten "überdurchschnittlich" begabt. Die Verteilung der IQ-Werte in ihrem gesamten Beobachtungsgut ist asymmetrisch (Mittelwert: IQ 108,04 , Median: IQ 111). Die statistische Bedeutsamkeit dieser Abweichung wurde nicht geprüft.
>
> Patienten mit petit-mal-Anfällen sollen durchschnittlich die höchste Intelligenz haben, dann folgen die Patienten mit psychomotorischen Anfällen; die Patienten mit grand-mal-Anfällen hatten die niedrigste Intelligenz.

---

x) Validiert ist ein Test, bei dem mit gewissen (statistischen) Verfahren nachgewiesen ist, daß er mißt, was er messen soll.

Außerdem wird die Intelligenz von Gruppen mit verschiedenem EEG verglichen. COLLINS glaubt auch hier, Unterschiede zu finden: Das "Very slow or fast"-EEG sei deutlich mit niedrigerer Intelligenz verbunden.

Korrelationskoeffizienten zwischen Intelligenz und Alter zu Beginn des Anfallsleidens (knapp positiv: + 0,25) und Intelligenz und Dauer des Anfallsleidens (praktisch null: - 0,06) werden ebenfalls je an der Gesamtgruppe berechnet.

LOVELAND, SMITH und FORSTER greifen 1957 eine andere Seite des Problems auf: die Abhängigkeit der psychischen Leistungsfähigkeit von der antikonvulsiven Therapie. Die Versuchspersonen wurden im Abstand von nur drei Monaten mit einer größeren Anzahl psychometrischer Tests untersucht, wobei jeweils 68 Scores gewonnen werden. Es wird also das Retest-Verfahren angewandt, über das noch zu sprechen sein wird. Die Veränderung des Mittelwerts im Laufe des Untersuchungszeitraums bei 26 Patienten wird mit derjenigen bei 26 unbehandelten Normalen in einer Kontrollgruppe verglichen.

Aus nur 26 Patienten werden offenbar 29 verschiedene Gruppen gebildet, jedenfalls wird die überraschend große Anzahl von 2000 t-Tests durchgeführt. Nur 44 Mal, also recht selten, ergeben sich "signifikante" Differenzen. So kommen die Autoren zu dem Schluß: "Auch wenn alle als "signifikant" ausgewiesenen Differenzen sich an größeren Gruppen bestätigen sollten und dazuhin auch noch kausal von der Medikation abhängig wären (-und nicht etwa von dem fortbestehenden krankhaften Zustand -Verf.-), so ergäbe sich daraus keine Kontraindikation für die Dauermedikation dieser Pharmaka, da ja diese Differenzen gleich häufig in Richtung auf günstigere Werte auftreten, wie in umgekehrter Richtung."

1959 versuchen ROYO und MARTIN ihre wohl aus klinischer Erfahrung gewonnene Meinung an Hand von nur drei beschriebenen Fällen darzustellen: eine schlecht eingestellte Therapie führe zu einer generellen Erniedrigung

der intellektuellen Leistungsfähigkeit und speziell zu einer Erniedrigung der visuo-perceptiven und visuo-spatialen Strukturierung. Eine Verbesserung der Therapie lasse dagegen die Kapazität der intellektuellen Leistung wieder ansteigen.

Eine Untersuchung von BLAKEMORE, ETTLINGER und FALCONER (1966) an 32 Patienten mit Temporallappenanfällen zeigte keinen Zusammenhang dreier unabhängiger Variabler (der Frequenz der Anfälle, der Neuropathologie und der Seitigkeit des Herdes) mit dem Gesamt-IQ, dem Verbal- und dem Handlungs-IQ des Wechsler-Intelligenztests.

II EIGENE FRAGESTELLUNG

Die Art zu fragen hat sich in wenigen Jahrzehnten gewandelt. In den neueren Arbeiten interessiert nicht mehr die Demenz, sondern die Intelligenz des Epileptikers, und die Begriffe der Intelligenz und der Epilepsie wiederum wurden unter dem Eindruck neuer Untersuchungen aufgefächert.

Es konnte kein Kriterium geben, wann die neue Qualität "Demenz" als Summe der vielen kleinen Intelligenzstörungen auftritt, so, wie man ja auch nicht sagen kann, wann aus einer Erbse und einer weiteren dazugelegten Erbse ein "Haufen" Erbsen wird. Offenbar beruhen solche Aussagen auf einer Leistung unserer Wahrnehmung, dort der optischen, hier der Wahrnehmung der Leistungsfähigkeit des anderen Menschen (s.a.WITTE 1965).

Eine Antwort auf die Frage, wie wir den Kranken sehen, ist von geringem Nutzen. Wir müssen vielmehr wissen, was er noch kann und wie die Leistungsfähigkeit zu erhalten ist, damit ihm selbst geholfen werden kann.

Die Minderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit eines Menschen, der einen großen Teil der Konkurrenten übertroffen hatte, zu einer nur mehr durchschnittlichen Leistungsfähigkeit ist eminent wichtig: Bei einem Kinde z.B. vermindert dies die Chancen, einen höheren sozioökonomischen Status einzunehmen, ganz erheblich. Hier wird die Problematik des Demenzbegriffes besonders deutlich.

Unter welchen Bedingungen tritt nun bei Anfallsleidenden eine Intelligenzminderung ein? Es interessiert die Intelligenzminderung (I.M.) als Funktion unabhängiger Variabler,

-in mathematischer Sprache:

$$I.M. = f\ (A,B,C,...)$$

und weiterhin: ist diese Intelligenzminderung unter den verschiedenen Bedingungen stets von gleicher Art, sind die unterscheidbaren Intelligenzvariablen in gleichem Ausmaß betroffen, oder müssen wir nicht vielmehr schreiben:

$$I.M._{a,b,c,...} = f\ (A,B,C,...)$$

Auf Grund der älteren Untersuchungen erscheinen Zusammenhänge zwischen Intelligenzvariablen und den Merkmalen oder Merkmalsgruppen 1.der Anfallstypen und damit parallellaufend der EEG-Veränderung, 2.der Dauer der Erkrankung bzw. der Anzahl der schon erlittenen Anfälle, 3.der Vorschädigung bzw. der zusätzlichen neurologischen Auffälligkeiten, 4.der Medikation und 5.der Wechselwirkung von Anfallsleiden und Medikation als denkbar.

Der Einfluß dieser Variablen auf die Intelligenz muß nun unter jeweiliger Kontrolle der übrigen Variablen bestimmt werden, um Zusammenhänge eindeutig auf einzelne Bedingungen beziehen zu können.

Es ist zu hoffen, daß es möglich wird, nach einer verbesserten Kenntnis der Abhängigkeit einer Intelligenzminderung von einzelnen unabhängigen Variablen, die Bedingungen so zu kombinieren, daß Schädigungen auf ein Minimum reduziert werden.

III EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1) Methode

a) Die untersuchten Variablen

Für die intellektuelle Leistungsfähigkeit scheint uns im deutschen Sprachraum der IQ nach dem Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (1958) (im Nachfolgenden HAWIK genannt) als geeignetstes Maß.

Dieser "IQ" wird als Gesamtresultat des Tests ermittelt; er ist nach seiner Definition normalverteilt mit einem Mittelwert $\mu = 100$ und einer Standardabweichung $\sigma = 15$, wobei als Population jeweils die Gruppe der Gleichaltrigen gilt, sodaß ein Kind, das intelligenzmäßig an der Grenze ungefähr zwischen den schlechteren fünf Sechsteln und dem besseren Sechstel der Kinder seiner Altersgruppe stünde, auch stets den IQ 115 erhielte (WECHSLER 1956; HARDESTY und PRIESTER 1963).

Neben diesem Gesamttest-IQ, der als Maß für den g-Faktor der Intelligenz nach SPEARMAN anzusehen ist, liefert der HAWIK IQ-Werte für die verbale erste Testhälfte (V-IQ) und die zweite "Handlungs"-Testhälfte, die als Maße für entsprechende Faktoren zu interpretieren sind. Diese Faktoren wurden mit dem mathematisch-statistischen Verfahren der Faktorenanalyse bestimmt (KEREKJARTO und SCHMITT 1962).

Die Maße für die zehn Einzeltests, aus denen der HAWIK zusammengesetzt ist, werden im Folgenden keiner isolierten Betrachtung unterzogen, weil als nicht genügend gesichert gelten kann, daß damit stets das gleiche gemessen wird; es kommt im Rahmen der Veränderung der Faktorenstruktur im Laufe der Entwicklung vom sechs-jährigen Kind zum sechzehn-jährigen Jugendlichen zu nicht zu vernachlässigenden Verschiebungen in der Bedeutung dieser Einzeltests (LIENERT

und FABER 1963); z.B. steht bei (amerikanischen) Siebenjährigen das "Rechnerische Denken" im Handlungsfaktor, nicht aber bei den anderen Altersgruppen (COHEN 1959).

Daß die Faktorenstruktur für "Epileptiker" zwar nicht grundsätzlich, aber eben doch deutlich vom Normalen (und von den bei sonstigen "Hirnorganikern" gewonnenen Ergebnissen) abweicht (DENNERL et al. 1964) spielt für unsere Untersuchungen keine Rolle, denn die Interpretation von IQ, V-IQ und H-IQ wird hierdurch nicht verändert.

Für unsere Untersuchungen ist jedoch noch wichtig, daß als gesichert gilt, bei hirnorganisch Geschädigten bestehe eine Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil zugunsten des Verbalteils (z.B. WECHSLER 1956, PRIESTER 1958, FISHER 1960). x)

b) Wiederholung der Messung oder Messung an verschiedenen Individuen?

Ein Intelligenztest kann im allgemeinen nicht zweimal beim selben Individuum durchgeführt werden, denn eine Aufgabe hat bei ihrer Wiederholung nicht den gleichen Charakter wie bei der ersten Vorlage.

So entfällt in unserem Fall die einfache und einleuchtende Möglichkeit, die selben Individuen vor und nach Einwirkung der unabhängigen Variablen (Medikation, Anfälle) zu untersuchen. Man muß daher Vergleiche zwischen Gruppen von je einmal Untersuchten anstellen, wie dies etwa auch in der Vererbungsforschung gehandhabt wird, wo man auch nicht zweimal mit der gleichen Erbse Kreuzungsversuche anstellen kann.

---

x) Bei der Individualdiagnostik - um die es hier ja nicht geht - ist allerdings zu beachten, daß der Zusammenhang zwischen V-IQ und H-IQ nicht streng ist, sondern in genau bekanntem und daher kalkulierbarem Maße von Fehler- und vor allem auch anderen Zufallsvariablen beeinflußt wird. (Tabellen von HARDESTY, PRIESTER und GOTTSCHALK 1962)

c) die unabhängigen Variablen

Die Medikation muß repräsentativ für die bei Epilepsie sinnvolle Therapie sein. Sie wurde nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommen. Die Dosierung wurde dabei nicht höher als nötig gewählt. (LEMPP 1964) Sehr hohe Dosen könnten auch die intellektuelle Leistungsfähigkeit erniedrigen, dieser Effekt würde aber nicht die Intelligenzminderung der Epileptiker erklären.

Wegen der grand-mal-Tendenz bei petit-mal erhielten im allgemeinen auch Kinder mit petit-mal zusätzlich die bei grand-mal üblichen Pharmaka in entsprechender, meist etwas niedrigerer Dosierung als Schutztherapie (FRIEDEL und LEMPP 1962).

Unter normaler Dosierung wurden jeweils zumindest bei einem Teil der Patienten nach den gebräuchlichen, am deutlichsten nach den gegen grand-mal gerichteten Antiepileptika klinisch hypnotische Wirkungen, nach Phenytoin auch erhöhte Erregbarkeit und psychische Beeinträchtigungen beobachtet (LÜLLMANN 1962). Außerdem wird die Motorik beeinträchtigt (REMMER et al. 1962; LÜLLMANN 1962). Diese Nebenwirkungen treten vor allem zu Beginn der Therapie auf. Nach etwa vier Wochen kann eine Gewöhnung des ZNS (REMMER et al. 1962) zum Verschwinden dieser Erscheinungen führen.

Die Einteilung in verschiedene Anfallstypen richtet sich nach modernen klinischen Gesichtspunkten, wobei das EEG in üblicher Weise berücksichtigt wurde (s.LEMPP 1964; FRIEDEL 1965).

Die Fälle mit grand-mal-Anfällen einerseits und die mit psychomotorischen Anfällen andererseits wurden zusammengefaßt. Von den übrigen Anfallstypen waren in unserem Material noch Absencen und Jackson-Anfälle vertreten, die als "Übrige" zusammengefaßt wurden.

Bei der Durchsicht der Anfallsanzahlen, die die Patienten schon erlitten hatten, zeigt sich, daß von großen Anfällen bis zu einem Dutzend sehr genau angegeben werden. Demgegenüber stehen Patienten, die hundert und mehr Anfälle erlebt haben sollen, wobei die Anzahl natürlich nicht genau bekannt ist. Bei den übrigen Anfällen ist die Anzahl anamnestisch nicht recht festzustellen, weil derartige Anfälle leicht übersehen werden. Als Äquivalent für die Anzahl wurde daher die Dauer des Anfallsleidens verwendet. Die Grenze zwischen langer und kurzer Dauer des Anfallsleidens wurde entsprechend dem gerundeten durchschnittlichen Zeitabschnitt der Grenze zwischen "wenigen" und "vielen" großen Anfällen auf ein Jahr festgesetzt.

d) Aufstellung von Hypothesen

1. Ein Einfluß der Medikation auf die Intelligenz kann vermutet werden als Sonderfall der Beeinträchtigung allgemeiner Funktionen des ZNS, wie sie als Nebenwirkung bekannt und beschrieben ist.

2. Cerebralorganische Anfälle und Veränderungen im EEG sind Ausdruck einer Funktionsstörung des Gehirns, die schon vor dem ersten Anfall vorhanden ist und mit einer Störung durch die Anfälle selbst nichts zu tun hat. Die Störung ist für die verschiedenen Anfallstypen bzw. EEG-Formen von unterschiedlicher Art. Wir könnten vermuten, auch die Intelligenz sei durch die grundlegende Funktionsstörung verändert, und Abweichungen der Intelligenz bei verschiedenen Anfallstypen zu Beginn des manifesten Anfallsleidens erwarten.

3. Die Wirkungen der Variablen Anfallstyp und Medikation könnten voneinander abhängig sein; wir müssen mit anderen Worten die Wechselwirkung dieser beiden Variablen auf die Intelligenz prüfen. Im Anschluß an STAUDER können wir vermuten, die Medikation habe z.B. nur bei grand-mal eine Intelligenzstörung zur Folge.

4. Sollten die einzelnen Anfälle, z.B. durch O_2-Mangel, oder die Behinderung durch das Anfallsleiden, z.B. durch emotionale Veränderungen, die Intelligenz beeinflussen, so sind Differenzen zwischen Gruppen mit wenigen und solchen mit vielen Anfällen - ceteris paribus - zu erwarten. Zu berücksichtigen ist dabei, daß die klinischen Merkmale, nach denen eingeteilt werden kann (grand-mal, psychomotorische, übrige Anfälle), nicht ordnungsfähig sind. Eine Anzahl von grand-mal-Anfällen hat von vornherein eine andere Bedeutung als eine Anzahl kleiner Anfälle: diese Anzahlen lassen sich nicht vergleichen.

5. Sollten die Anfallstypen in unterschiedlichem Maße schädigen, müßte ein Unterschied zwischen Gruppen mit großen Anfallsanzahlen unterschiedlicher Anfallsart bestehen.

6. Schließlich ist zu prüfen, ob die bei Hirnorganikern erwartete Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil des Gesamttests sich nachweisen läßt, ob sich also bei den einzelnen Gruppen ein Anzeichen für eine Änderung der Art, nicht nur der Höhe der Intelligenz findet, da sich hieraus Prognosen für das Verhalten und Konsequenzen für die Erziehung dieser Kinder ableiten lassen (WEWETZER 1959; LEMPP 1964).

6a. Nebenbei läßt sich auf die selbe Art prüfen, ob sich die bei kindlicher Epilepsie häufig angenommene frühkindliche Hirnschädigung in einer Verbal- und Handlungsteil-Differenz ausdrückt, solange nur wenige Anfälle über das Gehirn hinweg gegangen sind.

e) Die biometrische Kontrolle

Bei statistischen Tests muß vorausgesetzt werden, ein Unterschied zwischen den Beobachtungen unter verschiedenen Bedingungen sei nicht vorhanden, es gelte also die "Nullhypothese". Als Resultat erhält man einen p-Wert, der in

Bruchteilen von eins angibt, wie häufig ein Unterschied gleicher oder höherer Größenordnung in den Stichproben zufällig auftreten muß, wenn in der Grundgesamtheit ein Unterschied nicht besteht. Ist der "Zufall" als Ursache des beobachteten Unterschieds wenig wahrscheinlich, p also niedrig, so wird die Nullhypothese verworfen, wobei p die Überschreitungswahrscheinlichkeit angibt.

Als "signifikant" soll in der vorliegenden Arbeit jeweils ein Ergebnis gelten, wenn die Überschreitungswahrscheinlichkeit unter 5% liegt (identisch mit der Aussage: $p<0,05$). Dieser Wert kann nicht niedriger angenommen werden, weil - abgesehen von den niedrigen Besetzungszahlen - neben dem "Fehler erster Art" (einer fehlerhaften Annahme der Abhängigkeit der Intelligenz von den Prüfgrößen durch zufällige Abweichung der Stichproben), in diesem Falle vor allem auch der "Fehler zweiter Art" (nämlich der Ablehnung eines Zusammenhanges trotz Abhängigkeit) gefürchtet werden muß. Denn würde eine Abhängigkeit übersehen, würde die Intelligenz vieler Kinder geschädigt, obwohl dies vielleicht vermeidbar wäre. Die Wahrscheinlichkeit des Fehlers zweiter Art kann mit den hier anwendbaren Verfahren nicht kontrolliert werden; sie verhält sich nicht etwa komplementär zur Wahrscheinlichkeit des Fehlers erster Art.

Innerhalb unseres Materials lassen sich die Patienten mit wenigen Anfällen einteilen nach grand-mal, psychomotorischen oder sonstigen Anfällen einerseits und danach, ob sie schon Antiepileptika erhielten oder nicht, andererseits. Somit lassen sich die Hypothesen (1), (2) und (3) durch zweifache Varianzanalyse anhand der Daten dieser Patienten prüfen. Die Nullhypothesen lauten: Es bestehe keine Abhängigkeit zwischen Medikation und IQ; es bestehe keine Abhängigkeit zwischen Anfallstyp und IQ; die Nebeneffekte verschwinden.

Die Hypothese (4) ist durch t-Tests zwischen den entsprechenden Gruppen zu prüfen.

Die Hypothese (5) ist durch einfache Varianzanalyse der Daten der Patienten mit vielen Anfällen, die natürlich alle schon Antiepileptika erhielten, zu prüfen.

Die Hypothesen (6) und(6a) wurden mit dem Student-Fisher-t-Test für Wertepaare in der technisch vereinfachten Modifikation als A-Test nach MITTENECKER (1966) geprüft.

2) Material

Die wegen cerebralorganischer Anfälle in den Jahren 1964 und 1965 auf der Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie der Universitäts-Nervenklinik Tübingen stationär behandelten Patienten bilden das Ausgangsmaterial.

Um sicherzustellen, daß die zu beobachtenden Veränderungen nicht auf Zusatzfaktoren zurückzuführen sind, wurden Kinder ausgeschieden, bei denen die cerebralorganischen Anfälle nicht im Vordergrund der Erkrankung standen. Kinder mit cerebralorganischen Anfällen im Rahmen von Stoffwechselstörungen (z.B. Phenylketonurie), als Folge schwerer gesicherter Encephalitiden (z.B. Toxoplasmose), im Zusammenhang mit Mißbildungssyndromen (z.B. Balkenmangel) wurden also nicht berücksichtigt.

Möglichst viele dieser Kinder wurden mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) untersucht, ein Teil dieser Kinder durch den Verfasser selbst, die anderen durch andere psychologisch qualifizierte Untersucher.

37 Kinder bildeten so die uns interessierende Gruppe, davon konnten vier Kinder (2 Jungen, 2 Mädchen) wegen nur kurzem stationärem Aufenthalt nicht getestet werden.

Da also fast alle Kinder untersucht wurden, können die beobachteten Zusammenhänge nicht durch unsere Auslese bedingt, verstärkt oder vermindert sein.

Wie schon beschrieben, handelt es sich bei all diesen Kindern um klinische Fälle. Nun ist aber nicht bekannt und wohl auch nicht nachprüfbar, ob die klinisch Behandelten als repräsentative Auswahl aus der Gesamtpopulation der (an einer Krankheit) Erkrankten gelten können. In unserem Falle ist ja bekannt, daß die unter ärztlicher Kontrolle stehenden Epileptiker nur eine Minderheit darstellen, weil viele dazugehörige Einzelne aus falscher Scham, aus Nachlässigkeit oder welchen Gründen auch immer, sich der Erfassung entziehen.

Ein Vergleich klinischer Gruppen mit der Gesamtpopulation hat daher wenig Sinn; es würde sich um einen Vergleich einer nach zwei Kriterien (eben 1. der klinischen Behandlung und 2. dem Bestehen einer bestimmten Erkrankung) gleichzeitig ausgewählten Gruppe mit der Gesamtpopulation handeln, und daher wüßte man nicht, auf welches dieser Kriterien eine etwa gefundene Differenz zu beziehen wäre. Dieses Problem wird in der vorliegenden Arbeit umgangen, indem nicht auf die Population Bezug genommen wird, sondern jeweils klinische Gruppen untereinander verglichen werden. Insoweit besteht also Homogenität.

Zu beachten wäre allenfalls, daß die einzelnen Kinder unterschiedlich lange Zeit in ambulanter Behandlung entweder beim Hausarzt oder in der Poliklinischen Sprechstunde der Abteilung für Jugendpsychiatrie und -neurologie der Universitätsnervenklinik Tübingen standen. Die Bedeutung dieser Tatsache hinsichtlich des Einflusses auf die im Folgenden berücksichtigten Größen wird noch zu diskutieren sein.

3) Die Daten der Patienten

A Kinder, die wenige große Anfälle hatten bzw. seit weniger als einem Jahr psychomotorische oder kleine Anfälle hatten.

1. Mit großen Anfällen

a) ohne Einnahme von Antiepileptica

Patient	Alter	Anzahl d.Anf.	V.IQ	H.IQ	IQ
B.A.	11;9 x)	1	52	50	44
K.J.	10;2	1	104	108	107
P.G.	11;6	12	108	99	104
S.H.	9;5	6	90	92	89

b) mit Einnahme von Antiepileptica

Patient	Alter	Anzahl d.Anf.	Dauer d. Medikat.	V.IQ	H.IQ	IQ
A.R.	8;3	8	0;6	106	124	117
D.D.	12;3	4	1;3	105	71	87
K.K-A.	7;5	4	länger als 1 J.	108	110	110
K.E.	8;3	2	0;2	104	85	94
K.H-P.	14;1	2	0;1	70	66	64
S.W.	7;11	5	0;1	110	103	108
W.A.	12;9	3	3 Tage	114	118	118

2. Mit psychomotorischen Anfällen

a) ohne Einnahme von Antiepileptica

Patient	Alter	Dauer d. Anf.L.	V.IQ	H.IQ	IQ
H.T.	9;7	0;2	97	106	102
S.P.	11;5	0;7	108	107	108

x) Die Zahl vor dem Semikolon gibt die Jahre an, die Zahl dahinter die Monate.

b) mit Einnahme von Antiepileptica

Patient	Alter	Dauer d. Anf.L.	Dauer d. Medikat.	V.IQ	H.IQ	IQ
Sch.R.	7;2	0;11	einige Tg.	109	106	108
Sch.H.	15;0	0;10	0;5	80	79	77

3. Mit kleinen Anfällen

a) ohne Einnahme von Antiepileptica

Patient	Alter	Dauer d. Anf.L.	V.IQ	H.IQ	IQ
B.J.	12;6	0;1	114	104	111
F.R.	8;9	nicht genau bekannt	94	103	98
J.W.	7;8	0;2	85	93	87
W.C.	6;4	0;1	104	89	96
W.J.	8;1	nicht genau bekannt	101	115	110

b) mit Einnahme von Antiepileptica

Patient	Alter	Dauer d. Anf.L.	Dauer d. Medikat.	V.IQ	H.IQ	IQ
A.B.	9;1	0;2	0;2	116	108	114

B Kinder, die viele große Anfälle hatten bzw. seit mehr als einem Jahr psychomotorische oder kleine Anfälle hatten.

1. Mit großen Anfällen

Patient	Alter	Anzahl d.Anf.	Dauer d. Medikat.	V.IQ	H.IQ	IQ
F.F-J.	8;3	über 1000?	etwa 1;0	55	51	47
H.A.	12;5	100?	3;2	79	61	66
M.K.	13;3	500- 1000?	12	jeweils unter 45		
R.A.	15;3	über 500?	4;7	77	75	73

2. Mit psychomotorischen Anfällen

Patient	Alter	Dauer d. Anfälle	Dauer d. Medikat.	V.IQ	H.IQ	IQ
A.K.	12;0	8;6	5;0	87	71	77
K.R.	9;3	6;9	nicht genau bekannt	77	62	66
R.P.	10;3	1;3	10 Tage	97	101	99
T.H.	10;5	5;0	15 Tage	110	94	103
W.S.	11;7	2;5	2;6	105	93	99

3. Mit kleinen Anfällen

Patient	Alter	Dauer d. Anfälle	Dauer d. Medikat.	V.IQ	H.IQ	IQ
B.E.	11;0	3;0	1;0	87	75	79
P.A.	12;5	5;0	5;0	89	87	86
W.U.	8;5	3;5	3;0	131	127	133

4) Zusammenstellung der Ergebnisse des biometrischen Teils:

Folgende Null-Hypothesen wurden auf dem 5%-Niveau zurückgewiesen:

1. Nach längerem Bestehen von Anfällen bestehe keine Abhängigkeit zwischen Anfallsart und IQ (Überschreitungswahrscheinlichkeit zwischen 1 und 5%).

2. Es bestehe kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der großen Anfälle und dem IQ (Überschreitungswahrscheinlichkeit unter 1%).

3. Nach einer großen Anzahl psychomotorischer Anfälle haben die Patienten im HAWIK keine "typisch organische" Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil (Überschreitungswahrscheinlichkeit zwischen 2 und 5%).

Die übrigen Hypothesen konnten nicht zurückgewiesen werden:

1. Es bestehe keine Wechselwirkung zwischen Medikation und Anfallstyp auf die Intelligenz.

2. Es bestehe bei kurzer Erkrankungsdauer keine Abhängigkeit zwischen Anfallsart und IQ.

3. Bei kurzer Erkrankungsdauer bestehe keine Abhängigkeit zwischen Medikation und IQ.

4. 5. Es bestehe keine Abhängigkeit zwischen der Anzahl der psychomotorischen Anfälle und IQ. Entsprechend: (Es bestehe keine Abhängigkeit zwischen der Anzahl der "übrigen nichtgroßen" Anfälle und dem IQ.)

6. 7. 8. 9. 10. 11. Es bestehe keine typische Differenz zwischen den Leistungen im Verbal- und im Handlungsteil des HAWIK in irgend einer Richtung bei unbehandelten bzw. behandelten Patienten mit wenigen großen Anfällen, bei unbehandelten bzw. behandelten Patienten mit wenigen psychomotorischen Anfällen, bei Patienten mit den übrigen nichtgroßen Anfällen, bei behandelten Patienten mit vielen großen Anfällen, bei behandelten Patienten mit vielen "übrigen nichtgroßen" Anfällen.

IV DISKUSSION

Unsere Versuchsanordnung ist nicht ideal, denn wir konnten die Bedingungen nicht systematisch durchvariieren: es ist aus ärztlichen Gründen nicht möglich, Menschen jahrelang ohne Therapie zu lassen, um jeweils streng unter gleichen Bedingungen zu vergleichen; auch konnten wir die Besetzung der einzelnen Gruppen nicht frei wählen, denn der Zeitpunkt der Untersuchung hing erstens vom Entschluß der Eltern ab, ihr Kind zum Arzt zu bringen und zweitens von der Entscheidung des Arztes, wann klinische Behandlung erforderlich sei. Diese Gesichtspunkte sind bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen.

Der Einfluß der Medikation auf die Intelligenz wurde im Rahmen der "zweifachen Varianzanalyse" direkt geprüft durch Gegenüberstellung von 11 unbehandelten und 10 behandelten kleinen Patienten, wobei die beiden anderen Bedingungen, nämlich der Anfallstyp und die Dauer des Anfallsleidens kontrolliert sind.

Die Anzahlen sind also recht gering. Bei der Schärfe der varianzanalytischen Methode hätte sich aber ein Unterschied nachweisen lassen müssen, wenn die antiepileptische Medikation einen nennenswerten Einfluß auf die Intelligenz hätte. Die Mittelwerte der einzelnen Stichproben unterscheiden sich ja auch nicht im erwarteten Sinn: ohne Medikation IQ 86, 106 und 100; mit Medikation IQ 99, 92 (114). Wie man sieht, waren in unseren Fällen - ganz abgesehen von statistischer Bedeutsamkeit - die IQ-Werte nach Medikation nicht erniedrigt.

Eine Wirkung von Medikation und je nach Anfallstyp verschiedener Funktionsstörung des Gehirns zusammen (z.B. eine schädliche Wirkung der Therapie nur bei grand-mal) auf die Gesamtintelligenz, also eine Wechselwirkung, ist ebenfalls nicht vorhanden.

Zwei der Kinder standen zum Zeitpunkt des Tests erst wenige Tage unter antikonvulsiver Medikation, man könnte daher vielleicht denken, nach so kurzer Zeit sei ja auch kein Effekt zu erwarten. Am Gesamtergebnis würde sich aber nichts ändern, wenn diese beiden Kinder nicht in die Statistik mit einbezogen würden, wie ja auch ein kurzer Blick auf die IQ-Werte schon ohne biometrische Kontrolle zeigt. Außerdem dürfte der Effekt der antikonvulsiven Medikation in den ersten Tagen durch größere sedative Wirkung, also geringeren Aktivierungsgrad der Großhirnrinde, stärker sein als nach einiger Zeit, wo schon eine Gewöhnung an die Nebenwirkungen der Antiepileptika auf höhere Leistungen des ZNS eingetreten ist.

Allerdings bleibt noch die Möglichkeit, daß nach längerer antikonvulsiver Therapie durch dauernde geringe psychische Alteration speziell bei Kindern eine Verminderung der Intelligenz durch Verminderung der Lernleistung, vor allem naturgemäß in verbalen Intelligenzleistungen, eintritt.

Hier zeigt sich jedoch, daß auch bei längerer Therapie, wie sie ja auch bei den Kindern mit länger schon bestehenden Anfallsleiden vorlag, speziell die verbale Intelligenzleistung bei Kindern mit psychomotorischen und den übrigen nicht großen Anfällen nicht zurück ging.

Somit sind wir berechtigt, den Einfluß der antikonvulsiven Medikation auf die Intelligenz zu vernachlässigen. Wir müssen nicht befürchten, durch die Therapie - vorausgesetzt wir dosieren nicht höher als nötig (denn nur unter dieser Bedingung wurde untersucht) - Intelligenzschäden zu setzen.

Die grundlegende Funktionsstörung des Gehirns, das zu Anfällen neigt und EEG-Veränderungen zeigt, hat offenbar keinen nennenswerten Einfluß auf die Intelligenz. Zwischen den Gruppen von 11 : 4 : 6 Kindern mit großen, psychomotorischen bzw. sonstigen Anfällen hätte sich sonst im Rahmen der zweifachen Varianzanalyse (s.o.), trotz der geringen Besetzungszahlen, ein Unterschied nachweisen lassen müssen. Außerdem fällt auf, daß diese Gruppe von klinischen Fällen sich offenbar von der normalen Population nicht unterscheidet. Die Mittelwerte unserer Stichproben betragen IQ 86 und 99, 106 und 92, 100.

Auch zusammen mit der Medikation (Wechselwirkung) ergab sich keine Störung der Intelligenz, wie schon erwähnt wurde.

Ein Effekt einer vorangegangenen Noxe (die das Gehirn schädigt, so daß Anfälle resultieren) auf die Intelligenz drückt sich auch nicht in einer typischen Änderung des Intelligenzprofils aus, wie das bei Probanden mit Hirnschäden sonst beobachtet wird.

Wir können daher sagen, die Funktionsstörung des Gehirns, die zu Anfällen führt und sich in der EEG-Veränderung zeigt, geht nicht mit einer nennenswerten Intelligenzminderung einher.

Die Intelligenz verhält sich im Laufe des Anfallsleidens, wenn immer wieder Anfälle aufgetreten waren, je nach Anfallstyp verschieden:

Der IQ von Kindern mit vielen großen Anfällen war gegenüber der Vergleichsgruppe mit wenigen großen Anfällen sehr deutlich erniedrigt (um rund 40 IQ-Einheiten) (vier Patienten / elf Patienten). Wir möchten diesen Effekt auf die Schädigung durch die Anfälle zurückführen, müssen uns aber gewisser kritischer Vorbehalte bewußt bleiben:

Die Patienten in der Gruppe mit vielen großen Anfällen waren erst in einem fortgeschritteneren Stadium in stationäre Behandlung gekommen. Beide Gruppen waren aber etwa zur selben Zeit nach Auftreten von Anfällen behandelt worden. Die Kinder, die erst nach vielen Anfällen stationär behandelt wurden, schienen offenbar zunächst die leichteren Fälle (zumindest in therapeutischer Hinsicht)zu sein. Aus einer unterschiedlichen Schwere der Erkrankung ist also die beobachtete Intelligenzminderung nicht zu erklären; im Gegenteil: die "leichteren" Fälle müßten eine höhere Intelligenz aufweisen.

Unsere beiden Gruppen unterscheiden sich auch in der Dauer der Behandlung. Wäre aber die Intelligenzminderung hierdurch bedingt, so hätte sich ein gleichartiger Unterschied auch zwischen den Gruppen mit wenigen gegenüber vielen kleinen Anfällen finden lassen müssen, da die Kinder ja zum Teil im Rahmen der Schutztherapie gegen grand-mal eine gleichartige Therapie erhalten hatten. Die Mittelwerte der Gruppen mit kleinen Anfällen sind jedoch nicht unterscheidbar (IQ 102 und 99).

Eine generelle Erniedrigung der Intelligenz bei Patienten mit seit über einem Jahr bestehenden Temporallappenanfällen ließ sich hingegen nicht nachweisen. Die Anzahlen (vier und fünf) erscheinen für den Nachweis eines nennenswerten Effekts als ausreichend. Dagegen ist in dieser Gruppe die Intelligenzstruktur verändert: der Handlungsteil - IQ des HAWIK ist deutlich (um etwa 20 IQ-Punkte) erniedrigt. Ein derartiges Intelligenzprofil gilt als typisch für "Hirnorganiker" und "Neurotiker". Wir müssen unser Ergebnis im Zusammenhang mit den Ergebnissen von MEIER, M.J. and FRENCH, L.A. (1965) (entsprechend auch: WEISS 1965) betrachten, die bei Personen mit temporalen Foci einen erhöhten "neuroticism" x), bei beidseitigen Foci deutlicher

---

x) auf deutsch wohl am besten mit "emotionaler Labilität" wiederzugeben

als bei einseitigen, und ein Verschwinden des neuroticism nach operativer Ausschaltung der Foci nachgewiesen haben (MEIER und FRENCH 1965). Wir müssen annehmen, daß bei einer derartigen Störung die Lernfähigkeit mehr oder weniger erheblich eingeschränkt ist.

Die Gruppe der Kinder mit mehr als ein Jahr bestehendem Anfallsleiden mit Absencen und Jackson-Anfällen unterscheidet sich nicht nachweislich von der Norm.

Wir fanden gänzlich voneinander verschiedene Arten psychischer Veränderungen nach grand-mal-Anfällen einerseits und psychomotorischen Anfällen andererseits. Es besteht somit kein Grund mehr, von "der" Psyche "des" "Epileptikers" zu sprechen. Nach großen Anfällen leiden offenbar die intellektuellen Funktionen zusammen mit ihren (emotionalen?) Voraussetzungen, während nach psychomotorischen Anfällen vor allem die emotionale Labilität erhöht und damit die Lernfähigkeit vermindert scheint.

Da durch sachgemäße Medikation keine nachweisbaren Intelligenzschädigungen auftraten, wohl aber mit zunehmender Anfallsanzahl, müssen wir empfehlen, auf gewissenhafte und ausreichende Therapie zu achten.

Sind aber bereits durch das Anfallsleiden psychische Veränderungen eingetreten, so darf in den Erziehungspraktiken bei diesen Kindern (und wohl entsprechend bei der Beratung und Führung Erwachsener) nicht schematisch verfahren werden: Menschen mit psychomotorischen Anfällen ähneln "Neurotikern" bzw. "Hirnorganikern". Erziehung und Ausbildung haben sich danach zu richten (siehe WEWEZER 1959; LEMPP 1965).

Kinder sind nach vielen grand-mal-Anfällen vor allem in ihrer Intelligenz vermindert und nicht so sehr anderweitig

gestört. Erzieherische Probleme dürften hier allenfalls durch die soziale Ächtung des "Epileptikers" und durch die Erinnerung der Umgebung und des Kranken an die frühere höhere intellektuelle Leistungsfähigkeit und eine daraus resultierende Überforderung mit erzieherischen Zwangsmaßnahmen entstehen.

Es wäre aber ein Unglück, würden die Kranken als Persönlichkeit nun nach der somatischen Diagnose eingestuft. Schließlich kann jeder in anderem Ausmaß geschädigt sein und zweitens greift diese Schädigung unverwechselbar verschiedene Individuen an, mit jeweils anderer Höhe der Ausgangsdispositionen. Entscheidend bleibt die im Einzelfall vorzunehmende psychometrische Untersuchung.

V VERGLEICH UNSERER ERGEBNISSE MIT DEN AUSSAGEN FRÜHERER UNTERSUCHER

Von STAUDER trennt uns die veränderte Fragestellung und die Methode. Da bei STAUDERs Patienten wohl vor allem grand-mal-Anfälle auftraten, läßt sich aus der vorliegenden Arbeit seine Ansicht, die Anzahl der Dementen nehme bei Epileptikern mit den Jahren zu, bestätigen. Denn beim Absinken der Intelligenz muß eine stets größere Anzahl von Patienten dement werden. Die Frage der "Wesensänderung" liegt im übrigen weitgehend außerhalb unserer Fragestellung. Die Luminaltherapie wurde bei STAUDER wohl noch in sehr hohen Dosen und offenbar auch sehr unregelmäßig durchgeführt. Diese "Therapie" läßt sich mit der hier üblichen nicht vergleichen.

A.L. COLLINS' Resultate sind nur an Privatpatienten gewonnen, also an einer sozioökonomischen Sondergruppe. So ist denn auch die Verteilung der IQ-Werte asymmetrisch und somit als eine in der Psychologie "J-Kurve" genannte Verteilungsform anzusprechen, die aus der Normalverteilung unter der Einwirkung eines äußeren Zwanges hervorgeht: hier eben durch das Ausleseprinzip: Personen mit gestörter Intelligenz können im allgemeinen nicht mehr ambulant und darüber hinaus auch weniger als Privatpatienten behandelt werden: sie steigen im Durchschnitt sozioökonomisch ab. COLLINS berechnet sodann den gewöhnlichen Korrelationskoeffizienten (der ein Maß für den Zusammenhang zwischen zwei Voraussetzungsgemäß binormal verteilten Meßgrößen ist), obwohl der Verdacht hätte nahe liegen müssen, daß hier keine Normalverteilung der IQ-Werte vorliegt. Korreliert wird jeweils am Gesamtmaterial ohne Korrektur der mehrfachen Abhängigkeit und ohne Kontrolle, ob denn das Material homogen sei. Es wird ein Zusammenhang zwischen Alter zu Beginn der Erkrankung (was sicher nicht normal verteilt ist) und dem IQ untersucht, obwohl eine Abhängigkeit

(zu messen nicht mit Korrelations-, sonder mit Regressions-Koeffizient) geprüft werden soll; es ergibt sich eine Tendenz, bei steigendem "Manifestationsalter" einen höheren IQ zu haben (was ja auch kein Wunder ist, denn je früher eine Intelligenzstörung einsetzt, umso größer dürfte die Tendenz der sozial höherstehenden Eltern sein, eine "standesgemäße" Privatbehandlung durchführen zu lassen, die bei höherem Alter und schon niedriger Intelligenz eher unterbliebe). Zum andern wird die Dauer des Anfallsleidens mit dem IQ korreliert, wogegen die selben Einwände zu machen sind. Es findet sich kein Zusammenhang, denn wer sozial absteigt, hat meist nicht mehr die Möglichkeit, Mitglied der "Privat"-patientengruppe zu sein. Der von ihr gefundene Unterschied zwischen einzelnen Gruppen mit verschiedenem EEG bzw. verschiedenem Anfallstyp dürfte daher rühren, daß in diesen Gruppen Patienten auch mit schon länger bestehenden großen Anfällen vorkommen, die in anderen Gruppen fehlen, während wir Scheineffekte durch Trennung vermieden.

Die Ergebnisse von LOVELAND, SMITH und FORSTER sind durch die methodischen Fehler der Verwendung des Retest-Verfahrens in nur dreimonatigem Abstand, die Bildung von viel zu vielen miteinander verglichenen Gruppen, wobei offenbar stets die Einteilung von neuem aus einer wieder zusammengeworfenen Gesamtgruppe gebildet wurde, sodaß wirklich nicht mehr gesagt werden kann, worauf die wenigen beobachteten Effekte zurückgehen, weil die Gruppen ja inhomogen sind und sich jeweils in mehreren diskutierten Merkmalen unterscheiden - , und schließlich sind sie durch die nicht durchgeführte Kontrolle des Effekts der Erkrankung entwertet.

Den Autoren stimmen wir zu, wenn sie keine Kontraindikation für die antikonvulsive Therapie in einer denkbaren psychischen Veränderung sehen.

Der aus klinischer Beobachtung(?) geschöpfte Verdacht von ROYO and MARTIN, eine "schlecht" eingestellte Medikation senke die intellektuelle Leistungsfähigkeit, eine "gut" eingestellte hebe sie dagegen wieder an, konnten wir nicht nachprüfen. Wir nahmen an, unsere Patienten seien jeweils so gut wie möglich medikamentös versorgt. Systematisch einen Teil der Patienten "gut", einen anderen "schlecht" zu behandeln, ist aus ethischen Gründen nicht möglich. So wird dieser Verdacht wohl nie untersucht werden können.

Die Arbeit von BLAKEMORE et al., die bei Patienten mit Temporallappenanfällen keine Abweichungen des Gesamt-IQ, des Verbal-IQ und des Handlungs-IQ aufgezeigt hatte, widerspricht unseren Ergebnissen nicht, denn erstens wurden andere unabhängige Variablen in Betracht gezogen und zweitens haben diese Autoren die Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil keiner speziellen Untersuchung unterzogen.

VI ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde versucht, die Bedingungen für die Intelligenzminderung bei epileptischen Kindern zu bestimmen.

Der Einfluß deutlicher, mit sonstigen neurologischen Auffälligkeiten einhergehender Vorschädigungen des Gehirns wurde eliminiert.

Mit 33 klinischen Patienten wurde der HAWIK (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder) durchgeführt und die Ergebnisse mit statistischen Methoden untersucht.

Mit einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von fünf Prozent sind danach die folgenden Aussagen möglich:

> Die Intelligenz von Kindern mit chronischen Anfallsleiden ist statistisch abhängig vom Anfallstyp, denn grand-mal-Anfälle vermindern die Gesamtintelligenz.
>
> Nach einer größeren Anzahl von psychomotorischen Anfällen bildet sich die für "Hirnorganiker" und "Neurotiker" typische Differenz zwischen Verbal- und Handlungsteil des HAWIK heraus: die Leistung in non-verbalen Intelligenztests ist bei diesen Kindern vermindert.

Es fand sich jedoch keine entsprechende Minderung der Gesamtintelligenz durch nicht-große Anfälle der verschiedenen klinischen Gruppen.

Es besteht kein Grund zur Annahme, die Antiepileptika minderten die Intelligenz, auch nicht in Wechselwirkung mit der Anfallsbereitschaft, d.h. der je nach Anfallstyp verschiedenen allgemeinen Funktionsstörung.

Wir sind nicht berechtigt anzunehmen, die Funktionsstörung, die zu Anfällen führt, die Anfallsbereitschaft, habe bei den verschiedenen klinischen Gruppen einen Einfluß auf die Intelligenz, und zwar weder auf die verbale noch auf die non-verbale wie die Gesamtintelligenz.

Es wird gefolgert, daß es Ziel ärztlichen Bemühens sein muß, vor allem die Anfälle zu unterdrücken, und daß eine Kontraindikation zur Anwendung von Antiepileptika nicht gegeben ist.

Kinder mit psychomotorischen Anfällen, die schon "Hirnorganikern" und "Neurotikern" ähneln, müssen entsprechend ihren Möglichkeiten erzogen werden (siehe LEMPP 1964).

VII LITERATUR

Blakemore, C.B., Ettlinger, G., Falconer, M.A.:
Cognitive abilities in relation to frequency of seizures and neuropathology of the temporal lobes of man.
Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry 29, 268-272 (1966)

Cavalli-Sforza, L.: Grundbegriffe der Biometrie, insbesondere der statistischen Methoden bei der Wertbemessung biol. wirksamer Substanzen. Stuttgart 1964

Cohen,J.: Factors underlying Wechsler-Bellevue performance of three neuropsychiatric groups.
Journal of abn. soc. Psychol. 47, 359 (1952)

Cohen, J.: The factorial structure of the WISC at ages 7-6, 10-6 and 13-6.
Journal of consult.psychol. 23, 285 (1959)

Collins, A.L.: Epileptic inelligence.
J. consult. psychol. 15, 392- 399 (1951)

Dennerl, R.D., Jen Broeder, J., Sokolor, S.L.: WISC and WAIS in children and adults with epilepsy.
J. clin. psychol. 20, 236-240 (1964)

Friedel, B.: Seminar über das EEG. München 1965

Friedel, B.: Lempp, R.: Grand-mal-Provokation bei der Behandlung kindlicher petit-mal mit Oxazolidinen oder Succinimiden und ihre therapeutischen Konsequenzen.
Ztsch. Kinderheilkunde 87, 42-51 (1962)

Guilford, J.P.: Fundamental statistics in psychology and education. 3. Aufl. New. York 1956

Hardesty, F.P., Priester, H.J.: Handbuch für den HAWIK Bern und Stuttgart 1963

Hardesty, F.P., Priester, H.J., Gottschalk, J.M.: Hilfstabellen zum Vergleich von IQ und Wertpunkten beim HAWIK.
Diagnostica 9, 3 (1963)

HAWIK: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder
Bern und Stuttgart 1958

Kérékjárto, v., M., und Schmitt, G.: Faktorenanalyse des HAWIK.
Diagnostica 8, 95 (1962)

Klove, H. and Fitzhugh, K.V.: The relationship of differential EEG pattern to the distribution of Wechsler-Bellevue scores in a chronic epileptic population.
J. clin. psychol. 18, 334-337 (1962)

Lempp, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose.
Bern und Stuttgart 1964

Lempp, R.: Die zerebralen Anfallskrankheiten im Kindesalter.
in Schulte, W.: Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis, 81-126, München 1964

Lempp, R.: Schwangerschaftsschädigung und Epilepsie.
Arch. Psychiatr. Nervenkrh. 206, 630-640 (1965)

Lienert, G.A. und Faber, C.: Über die Faktorenstruktur des HAWIK auf verschiedenen Alters- und Intelligenz-Niveaus.
Diagnostica 9, 3-10 (1963)

Loveland, N., Smith, B. and Forster, F.M.: Mental and emotional changes in epileptic patients on continuous anticonvulsant medication.
Neurology 7, 856-865 (1957)

Lüllmann, H.: Die Nebenwirkungen der Antiepileptika.
Arzneimittelforschung 12, 868-871 (1962)

Meier, M.J. and French, L.A.: Some personality correlates of unilateral and bilateral temporal lobe EEG abnormities in psychomotor epileptics.
J. clin. psychol. 31, 3-10 (1965)

Meier, M.J. and French, L.A.: Changes in MMPI scale scores and an index of psychopathology following unilateral temporal lobectomy for epilepsy.
Epilepsia 6 (1965)

Mittenecker, E.: Die quantitative Analyse der Persönlichkeit. in: Handb. Psychol. Bd. 4: Persönlichkeitsforschung und Persönlichkeitstheorie. Göttingen 1960. 59-84

Mittenecker, E.: Planung und statistische Auswertung von Experimenten. 6. Aufl. Wien 1966

Priester, H.J.: Die Standardisierung des Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Kinder (HAWIK). Bern und Stuttgart 1958

Remmer, H., Siegert, M., Nitze, H.R. und Kirsten, I.: Die Gewöhnung an langwirkende Barbiturate. Arch. exp. Path. Pharmakol. 243, 468-470 (1962)

Royo, D. and Martin, F.: Standardized psychometric tests applied to the analysis of the effects of anti-convulsive medication on the intellectual proficiency of young epileptics. Epilepsia 1, 189-207 (1959)

Small, J.G., Small, I.F. and Hayden, M.P.: Further psychiatric investigations of patients with temporal and nontemporal lobe epilepsy. Am. J. psychiatr. 123, 303-310 (1966)

Stauder, K.H.: Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Leipzig 1938

Tizard, B.: The personality of epileptics. Psychol. bull. 49, 196-210 (1962)

Wechsler, D.: Die Messung der Intelligenz Erwachsener. Textband zum HAWIE. Bern und Stuttgart 1956

Weiss, A.: Psychodiagnostic follow-up of 8 cases of temporal lobectomy. Israel. ann. psychiatr. relat. discipl. 3, 259-266 (1965)

Wewetzer, K.H.: Das hirngeschädigte Kind. Stuttgart 1959

Witte, W.: Das Problem der Bezugssysteme. in: Handb. Psychol. Bd. 1, 1. Halbbd., S. 1003-1027, Göttingen 1965

L e b e n s l a u f

Ich, Gerhard Karl Wolf, bin am 28. März 1939 in Singen geboren. Meine Eltern sind der Schreiner Georg Wolf und seine Ehefrau Luise geb. Hirsch.
Eine Berufsausbildung zum Chemie-Laboranten erhielt ich von 1956 bis 1958.
Nach dem Abitur in Balingen im März 1960 begann ich in Tübingen mit dem Studium der Psychologie, im Wintersemester 1960/61 mit dem der Medizin.
Ich erhielt den Grad eines Diplompsychologen im November 1965. Im Februar 1967 bestand ich in Tübingen das medizinische Staatsexamen.